Zwei Fälle

von

Erkrankung der Grosshirnrinde.

(Ein Beitrag zur Frage der cerebralen Localisationen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

von

Ludwig Kochmann

aus Breslau (Preussen).

ERLANGEN.

K. b. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).

1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. Strümpell.

Seinem teuren Vater

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Es ist noch gar nicht lange her, dass die wenigen, aber inhaltsschweren Worte Fantonis: „textura obscura, morbi obscuriores, obscurissimae functiones“, welche er vor ungefähr 150 Jahre auf das Gehirn anwandte, vollkommen gerechtfertigt waren. Doch wenn noch in neuester Zeit ein Meister der Anatomie, wie Jos. Hyrtl, behauptet, das Gehirn sei ein Buch mit sieben Siegeln, das überdies noch in Hieroglyphen geschrieben sei, und werde es stets bleiben, so heisst dies doch wohl, den menschlichen Forschungsgeist unterschätzen. Denn schon in den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts machten sich, namentlich in Frankreich, seitens vieler Forscher Bemühungen bemerkbar, die anatomischen, physiologischen und pathologischen Verhältnisse dieses Organs zu studieren. Wenn nun auch diese Versuche nicht immer zu einem positiven, im Gegenteil des öfteren zu einem verkehrten Resultat führten, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie den späteren Autoren wenigstens den Weg zeigten, auf dem sie fortzuschreiten hätten.

Flourens, der erste bedeutende und glücklichste Forscher in der Gehirnphysiologie, der Pionier auf diesem Gebiete, wie Ferrier ihn nennt, hat nun auch über die Funktionen des Kleinhirns und der Medulla oblongata höchst wertvolle Arbeiten veröffentlicht und sehr richtige Resultate erzielt, aber von dem Grosshirn und der uns hier besonders interessierenden Grosshirnrinde hatte er eine ganz falsche Vorstellung. Er schloss nämlich aus seinen Versuchen, die er namentlich an Tauben anstellte, dass die

Hemisphären in ihrer Totalität für die ungeschränkte Ausübung ihrer Funktionen, eintreten könnten und dass es für die einzelnen Fähigkeiten und Wahrnehmungen keinen besonderen Sitz gäbe, dass ferner ein zurückgelassener Teil der Grosshirnlappen, welche nicht der Sitz des unmittelbaren Prinzips der Muskelbewegungen, wohl aber der einzige Sitz des Willens und der Empfindungen seien, den vollen Gebrauch sämtlicher Funktionen wieder zu erlangen imstande wäre. Diese Ansicht fand nicht nur bei den Physiologen und Pathologen, sondern auch bei den Ärzten vollkommene Zustimmung. Der einzige, der einen von der herrschenden Meinung verschiedenen Standpunkt einnahm, war Meynert, der auf grund seiner anatomischen Untersuchungen das Grosshirn in mehrere umschriebene Gebiete teilen zu müssen glaubte. Und gegenwärtig sehen wir auch das Gehirn nicht als ein homogenes, einheitliches Organ an, sondern als eine Vereinigung einer gewissen Anzahl verschiedener Organe, von denen jedem, physiologisch betrachtet, seine bestimmten Eigenschaften und Funktionen, seine besonderen Eigentümlichkeiten zukommen. Dieser Satz aber, auf dem gegenwärtig das Prinzip der cerebralen Localisation, i. e. die regionale Diagnostik der Gehirnkrankheiten beruht, ist, so einfach und selbstverständlich er uns nunmehr erscheinen mag, das Produkt einer langen Reihe mühseliger und geistreicher, von vielen Seiten stark angegriffener Arbeiten auf dem Gebiete der normalen Anatomie, der Experimentalphysiologie und der mit einer methodischen und minutiösen klinischen Beobachtung verbundenen pathologischen Anatomie.

Es sei mir hier gestattet, die ersten grundlegenden Arbeiten auf diesen drei Gebieten anzuführen, an deren Spitze unstreitig die Versuche unserer beiden Landsleute Fritsch und Hitzig stehen. Diesen beiden Forschern gelang es zuerst, durch eine Reihe von Experimenten an

Tieren nachzuweisen, dass infolge der elektrischen Reizung eines bestimmten Ortes der Grosshirnrinde — und nur dieser — stets eine bestimmte Muskelkontraktion der entgegengesetzten Seite erfolge. Daher sahen sie sich berechtigt, eine Reihe von engumgrenzten sog. Rindencentren anzunehmen. Welch' enorme Aufregung diese Thatsache in der damaligen medizinischen Welt hervorrufen musste, kann man am besten beurteilen, wenn man damit die wenige Jahre vorher ganz bestimmt ausgesprochene Ansicht Budges, — die im übrigen nur der Ausdruck der allgemeinen Meinung war — vergleicht, dass nicht eine einzige Faser solcher Nerven, die zu willkürlichen Muskeln hinführen, in der Grosshirnhemisphäre verlaufe. Durch diese Arbeit, die von vielen Seiten angefochten, späterhin aber von allen zuständigen Autoritäten im ganzen und grossen bestätigt wurde, veranlasst, unternahm es der Anatom P. Betz in Kiew an 1300 Schnitten von Mensch und Tier die gesamte Hirnoberfläche einer genauen, mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen und fand, dass fast in der ganzen Hirnoberfläche, besonders aber in den von Fritsch und Hitzig bezeichneten Rindencentren Riesenpyramidenzellen vorkämen, welche den motorischen Zellen des Rückenmarks morphologisch vollständig identisch seien, dass dieselben bei Neugeborenen gar nicht oder nur in geringer Menge existierten und sich erst nach Ablauf des ersten Jahres (beim Menschen) ausbildeten. Aus alledem glaubte er nun mit Recht schliessen zu können, dass anatomisch ihm der Nachweis der motorischen Rindencentren gelungen sei.

Wie wichtig auch diese und die folgenden Arbeiten (Ferrier, Munk, Goltz, Nothnagel, Flechsig, Meynert u. a.) sind, so ist doch die Pathologie unleugbar diejenige Wissenschaft, welche uns in den Stand setzt, erst ein endgültiges Urteil abzugeben und die durch das

Tierexperiment gewonnenen Resultate am Menschen zu prüfen. Die erste Beobachtung dieser Art, die jedoch wieder in Vergessenheit geriet, wurde schon 1825 von Bouilland gemacht; er fand nämlich, dass der jetzt Aphasie genannte Symptomenkomplex, der 1861 zum erstenmal von Broca wissenschaftlich verwertet, genauer beschrieben und analysiert wurde, durch Zerstörung einer kleinen exzentrischen Gehirnpartie bedingt sei. Seitdem nun sind sowohl für die dritte linke Stirnwindung — denn an dieser Stelle liegt die Partie —, wie auch für die übrigen Teile Beobachtungen angestellt worden, die jedoch eine solch' immense Zahl angenommen haben, dass eine Sichtung und vorurteilsfreie Kritik kaum möglich erscheint, zumal leider auch die Erkrankungen des Gehirns nicht immer genau lokalisirt und sehr selten frei von Komplikationen sind, ihre Analyse demnach meistenteils äusserst schwierig, sehr oft ganz unmöglich ist. Daher kommt es auch, dass, wie nach Ferriers Ansicht unter den verschiedenen Experimentatoren nicht allein Mangel an Übereinstimmung, sondern sogar direkte Widersprüche bestehen zwischen den Schlüssen aus offenbar den nämlichen Experimenten, die unter den nämlichen Bedingungen, nur von verschiedener Seite angestellt wurden, ebenso auch aus den klinischen Beobachtungen in Verbindung mit den am Sektionstisch gemachten Befunden eine Menge unklarer Vorstellungen und Widersprüche hervorgingen. Deswegen ist es vorteilhaft für die Lehre von den Gehirnlokalisationen, wenn jeder verwertbare Fall, der jedoch den noch näher zu bezeichnenden Bedingungen genügt, veröffentlicht wird, um an ihm die bisherigen Resultate zu prüfen.

Diese Resultate nun, die man, für die Pathologie des Menschen wenigstens betrachtet, dadurch erlangte, dass man den intra vitam bestehenden Symptomenkomplex in geordneter und genauer Weise mit den bei der Sektion

gefundenen organischen Veränderungen immer und immer wieder verglich und sie in ein System setzte, sind nach der gegenwärtig herrschenden Anschauung für die Grosshirnrinde folgende:

1) Nicht alle Erkrankungen der Grosshirnrinde bringen bestimmte Erscheinungen hervor, in einer ganzen Reihe von Fällen bleiben sie latent.

2) Störungen in der Psyche lassen als Grund eine Läsion der Grosshirnrinde als sehr wahrscheinlich erscheinen; den Sitz derselben anzugeben, ist heut noch nicht möglich. (Frontalwindungen?).

3) Monoplegische cerebrale Lähmungen sind meist von Läsionen der Gyri centrales und des Lobulus paracentralis abhängig und zwar bezieht man die Monoplegia facialis und lingualis auf einen Herd am untersten Ende der vorderen Centralwindung, die Monoplegia brachialis hauptsächlich auf einen solchen im mittleren Drittel der Windungen und die Monoplegia cruralis in dem am meisten medial gelegenen Teil derselben, während eine Erkrankung des Lobulus paracentralis, wie es scheint, eine Lähmung beider Extremitäten hervorruft.

4) Motorische Aphasie ist abhängig von einer Affektion der dritten linken Stirnwindung, in zweiter Reihe der Insel.

5) Sind Hemiplegieen, die sonst am häufigsten durch eine Erkrankung der Pyramidenbahn im hinteren Schenkel der capsula interna bedingt sind, sowie Monoplegieen von epileptiformen Konvulsionen begleitet oder mit Aphasie oder einer isolierten Ptosis verbunden, so weisen sie mit Sicherheit auf eine Corticalläsion hin.

6) Treten die motorischen Reizerscheinungen ohne gleichzeitige Lähmung auf oder treten sie späterhin in bereits gelähmten Teilen auf, so hat man ein gewisses Anrecht, sie als Folge einer Rindenläsion zu betrachten.

7) Hemianopsie beruht auf einer Läsion der ersten Occipital-Windung und des Cuneus, Seelenblindheit auf einer Läsion der übrigen Occipitalwindungen.

8) Worttaubheit hängt wahrscheinlich von einer Erkrankung der ersten linken Schläfewindung ab.

9) Störungen des Muskelsinnes allein oder in Verbindung mit einer Lähmung weisen auf eine Erkrankung der Rinde hin.

Um Irrtümer zu vermeiden, will ich hier noch bemerken, dass man unter Rindenerkrankung im klinischen Sinn keineswegs nur allein eine Erkrankung der grauen Substanz, der Rinde, versteht. Es werden vielmehr auch alle diejenigen Fälle hinzugerechnet, in denen das darunter liegende Marklager mitergriffen ist. Manche Autoren sind sogar soweit gegangen, hierher noch alle die Fälle zu rechnen, in welchen sich die Läsion bis tief ins Centrum ovale hinein erstreckte, wenn nur nicht die grauen Kerne erkrankt waren. Diese Annahme ist jedoch nicht gerechtfertigt, da ja bekanntlich Herde im weissen Marklager ganz bestimmte Erscheinungen hervorrufen können.

Nun will ich dazu übergehen, die beiden mir von Herrn Prof. Strümpell gütigst überlassenen Fälle vorzutragen, von denen der erste einer neulich gemachten Beobachtung in der Erlanger Klinik entstammt, der andere einer älteren des Herrn Professor Strümpell aus dem Jakobspital in Leipzig. An jeden dieser Fälle möchte ich alsdann eine kurze Besprechung der Symptome und der Diagnose anfügen, auf welche der Sektionsbefund und zum Schluss einige, wenige epikritische Bemerkungen folgen sollen.

1. Fall. Adam Brock, Bürstenschreiner aus Erlangen, 73 Jahre alt (aufgenommen 30. Oktober 1890, gestorben 11. Dezember 1890).

Anamnese. Die Eltern des Patienten sind schon vor

langer Zeit an einer ihm nicht bekannten Krankheit gestorben. Der einzige Bruder ist einem Schlaganfall erlegen. Patient selbst überstand ohne weitere Folgeerscheinungen in seinem 30. Lebensjahr einen 4 Wochen dauernden Gelenkrheumatismus. Seitdem stets gesund, erkrankte er vor etwa 1 Jahre an einer Lungenentzündung, die ihn 6 Wochen ans Zimmer fesselte. Von dieser Krankheit erholte er sich wieder vollkommen und vermochte ungestört seiner Arbeit nachzugehen, bis er mitte September 1890 merkte, dass er das rechte Bein nicht mehr so gut, wie früher, gebrauchen konnte. Zur selben Zeit litt er öfters an Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, sah Gegenstände manchmal doppelt und konnte sich vieler Dinge nicht mehr erinnern, während bis dahin sein Gedächtnis sehr gut war. Allmählich wurde das Bein immer schwächer; er hatte hin und wieder ein Gefühl, „als ob ihm in demselben etwas herumkriechc“. Ausserdem fühlte er sich matt, hatte oft ein Gefühl von Kälte, und ihm selbst fiel seine veränderte, erregte Gemütsstimmung auf. Deswegen sah er sich am 10. Oktober veranlasst, das hiesige Krankenhaus aufzusuchen. Inbezug auf seine Lebensweise giebt Patient an, früher ziemlich viel Bier, mitunter auch Schnaps, getrunken und fortwährend Cigarren und Pfeife geraucht zu haben. Lues wird in Abrede gestellt.

Status praesens am 10. Oktober: Patient ist ein alter, verhältnismässig kräftig gebauter Mann mit ziemlich gesunder Gesichtsfarbe und geringem Fettpolster. Er nimmt im Bett die aktive Rückenlage ein. Auffallende Symptome sind nicht vorhanden. Die Respiration ist mehr kostal, aber nicht vermehrt. Die Perkussion und Auskultation der Lungen ergiebt etwas Emphysem. Die Herzdämpfung liegt in normalen Grenzen, Herztöne rein, Puls und Temperatur normal. Erbrechen besteht nicht. Appetit ist ziemlich gut. Das Abdomen ist stark meteoristisch auf-

getrieben. Die Leberdämpfung etwas vergrössert. Es besteht leichte Incontinentia urinae et alvi. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Das Sensorium des Patienten ist frei; über Kopfschmerzen klagt er gegenwärtig nicht. Schlaf ist nicht gestört.

Das Gesicht zeigt keine Asymmetrieen; in der Motilität der Gesichtsmuskeln beobachtet man keine Störung. (Pfeifen macht Patienten Schwierigkeiten). Der Kopf ist bei Beklopfen nicht schmerzhaft und nach allen Seiten hin beweglich. Die Pupillen sind ziemlich eng, reagieren prompt auf Licht; die Bewegungen der Bulbi und der Lider frei. Die Sehschärfe ist ziemlich gut, Farbensinn anscheinend erhalten, keine Hemianopsie. Gehör- und Geschmackssinn normal, der Geruchssinn stark herabgesetzt. Die Sprache ist fast normal, nur geringes Anstossen bemerklich. Schlingbewegungen gut. Die Armgelenke sind frei von Steifigkeit. Passive, wie aktive Bewegungen in demselben nach allen Richtungen hin möglich. Die rohe Kraft rechterseits etwas herabgesetzt. Muskeln sind nicht atrophisch. Ataxie, Intentionszittern, Zuckungen u. dgl. nicht vorhanden. Die Sehnenphänomene sind in den Armen in normaler Stärke vorhanden, ausserdem beiderseits deutliche Periostreflexe nachweisbar. Die aktive Beweglichkeit der rechten unteren Extremität etwas herabgesetzt, im Fussgelenk völlig aufgehoben. Passive Beweglichkeit beiderseits, sowie aktive links vollkommen normal. Patellarreflex rechts deutlich, links sehr undeutlich nachweisbar. Die Fusssohlenreflexe sind vorhanden, wenn man die Sohlen streicht oder sticht, ebenso die Adduktorenreflexe. Ataxie, Konvulsionen etc. sind nicht vorhanden. Patient ist imstande, sich auf den Beinen zu halten und mit Nachschleppen des rechten Beines langsam zu gehen.

Die Sensibilität zeigt keinerlei Störungen, es zeigen sich weder Hyperästhesieen, noch Parästhesieen. Der Tast-

sinn für einfache Berührungen, sowie Schmerzempfindung ist vorhanden. Nadelstiche und Kneifen werden schmerzhaft empfunden. Die Empfindung für Wärme und Kälte wird im allgemeinen richtig angegeben.

An den nächsten Tagen nach der Aufnahme waren die Klagen des Patienten stets dieselben; er klagt über allgemeine Mattigkeit und Schwäche und Schmerzen im rechten Bein. Fieber ist nicht vorhanden.

Am 22. Oktober, mittags $2^1/_2$ Uhr, zeigen sich plötzlich nach vorhergegangenem, vollkommenem Wohlbefinden des Patienten im rechten Bein stossweise klonisch-tonische Zuckungen, die sich sehr bald auf den Arm und nach kurzer Frist auf das Gebiet des unteren Facialis derselben Seite fortsetzen. Dabei macht Br. zu verschiedenen Malen fischartig schnappende Bewegungen. Nachdem die Konvulsionen in Bein und Arm allmählich nachgelassen haben, bemerkt man nur noch ein Verziehen des rechten Mundwinkels. Augenscheinlich versucht nun Patient zu sprechen, ohne dass aber seine Bemühungen von Erfolg begleitet sind; nur mit der Zunge ist er leichte Bewegungen zu machen imstande, bläst dabei mehrmals die rechte Backe auf. Das rechte Auge ist weit offen, das linke halb zugekniffen; die rechte Pupille ist doppelt soweit als die linke, die ganz eng ist. Nach etwa 12 Minuten lassen alle Symptome nach; der rechte Arm, der während des Anfalls schlaff herunterfiel, kann nur etwas über die Horizontale gehoben werden, so dass man eine geringe Parese anzunehmen hat; dagegen ist die rohe Kraft im Vergleich zu früher nicht herabgesetzt. Das rechte Bein ist stärker paretisch und kann nicht mehr völlig gebeugt werden. Im Fussgelenk sind gar keine Bewegungen möglich. Die Sensibilität ist rechterseits in beiden Extremitäten sicher herabgesetzt; der Patellarreflex anscheinend erhöht.

Um $7^1/_2$ Uhr Abends wiederholte sich der Anfall, dies-

mal jedoch mit Schmerzensäusserungen. Unter „Au und Wehrufen“ erfolgen wiederum stossweise Zuckungen im rechten Bein, im Arm und unteren Facialis, die diesmal auch das Augenlid derselben Seite ergreifen. Dabei liegt der Kopf nach rechts oben, der Mund steht längere Zeit weit offen. Nach 1 Minute wendet Patient plötzlich den Kopf nach links und nun beginnen ähnliche Zuckungen im linken Arm, der vorher stark gebeugt und adduciert war, sich geltend zu machen. Nach weiteren 10 Minuten zeigt nun auch der untere linke Facialis die nämlichen Bewegungen unter stossweisem Blasen und röchelndem Atmen des Patienten. Die Pupillen sind während des Anfalls eng, die Sensibilität erloschen, Sprache nicht vorhanden. Kurz darauf erwacht Patient und drückt auf Anrufen kräftig mit der linken Hand die des Arztes. Trotz seiner Bemühungen zu sprechen, bringt er nur den Laut „a“ hervor. Nach kurzer Zeit jedoch kehrt die Sprache wieder. Der rechte Mundwinkel hängt deutlich herab. Der Puls, der während des Anfalls 140 und klein war, erlangt etwa seine Norm. Starker Schweissausbruch.

Am 23. Oktober früh 6 Uhr erfolgte wiederum ein Anfall in der gleichen Weise, wie der letztbeschriebene. Die Zuckungen begannen im rechten Bein, setzten sich auf den Arm und das Facialisgebiet derselben Seite fort und sprangen auf den Facialis und den Arm der andern Seite. Die Dauer betrug 3 Minuten.

Bei Aufnahme des Stat. praes. durch Herrn Professor Strümpell am 30. Oktober ergab sich ausser einer Hemiparese des rechten Beines und Armes nichts Besonderes. Patient kann allein, langsam, mit Nachschleppen des rechten Beines gehen. Das psychische Verhalten erscheint auch ziemlich normal. Kopfweh und Erbrechen nicht vorhanden.

Mittags $11^3/_4$ Uhr sagt Pat. plötzlich: „Es zieht und

reisst mich in Arm und Gesicht". Schon während dieser Worte sah man unter sehr geringem Verziehen des Gesichtes zuckende Bewegungen des rechten Beines und Armes. Nach 1 Minute liessen diese Erscheinungen im rechten Bein, das nunmehr völlig paretisch dalag, nach, während die Reizerscheinungen im Arm anhielten und auch schon den rechten Mundwinkel erfassen. Plötzlich bemerkt man eine zuckende Bewegung etwas seitlich und nach oben und schon war das rechte Augenlid ergriffen. In demselben zeigte sich nun etwa 3 Minuten lang ein fortwährendes, zuckendes Blinzeln mit nach oben rechts gestelltem Kopf. Während nun inzwischen im rechten Arm die Zuckungen aufgehört hatten, pflanzten sich die Anfälle auf den oberen Facialis fort; dabei ist immer eine gewisse exspiratorische Dyspnoë zu bemerken. Nun wird auch die linke Stirnmuskulatur und das Augenlid, nach etwa 1 Minute das untere Facialisgebiet in Mitleidenschaft gezogen. Doch sind hier die Reizerscheinungen nicht so erheblich wie rechts. Ebenso schwach sind auch die Zuckungen, die man kurz darauf im linken Arm beobachtet und nur 10 Sekunden dauern. Der Pat. macht bei den Exspirationen blasende Lippenbewegungen und gähnt verschiedene Male. Wie bei den vorhergehenden Anfällen, misslingt auch diesmal sein Versuch zu sprechen; die Augen bleiben trotz Anrufens geradaus gerichtet und erst nach 5 Minuten folgen seine Blicke dem Ruf. Während des Anfalls waren sämtliche Reflexe, namentlich der Patellarreflex links, ziemlich stark erhöht; am Ende desselben schluckt Pat., obwohl er noch somnolent ist und noch nicht sprechen kann, Wasser gut. Erst 10 Minuten nach 12 Uhr erlangt Pat. seine Sprache wieder und fühlt sich vollkommen wohl (kein Kopfschmerz).

Um 3 Uhr nachmittags bekommt Pat. wiederum einen Anfall, der im allgemeinen milder verlief. B. war bei

Besinnung und gab Antwort. Die Reizerscheinungen erstreckten sich nur auf die rechte Seite.

Ein dritter kurzer, sehr milder Anfall, den Pat. selbst kommen merkte, erfolgte 9 Uhr Abends.

Am 2. November erfolgte 2 Uhr 20 Minuten nachmittags ein ca. 4 Minuten dauernder Anfall.

Am 3. November wurden wiederum geringe Reizerscheinungen im rechten Bein und Arm beobachtet.

10. November: In den letzten Tagen erfolgten mehrere kleine Anfälle. Heute nachts 12 Uhr wiederum ein mit Bewusstlosigkeit verbundener Anfall. Seit neuerer Zeit mehrmals Incontinentia alvi et urinae.

11. November: Gehversuche beweisen, dass die Parese der rechten unteren Extremität deutlich zugenommen hat.

14. November: Gestern und heute Nacht erfolgten zwei mit Bewusstlosigkeit verbundene Anfälle. Pat. wird deutlich teilnahmsloser gegen seine Umgebung und giebt auf Fragen nur langsam Antwort. Die Parese des rechten Beines und Armes ist fortgeschritten. Wenn Pat. im Bett liegt, hat er den Mund immer offen und bewegt ihn zeitweilig auf und zu. Der rechte Mundwinkel wird öfter seitlich verzogen, wie wenn Br. irgendwelche Schmerzen hätte; er klagt auch über Reissen im rechten Bein.

Nach dem am 15. November bei der klinischen Vorstellung von Herrn Professor Strümpell aufgenommenem Stat. ist Pat. nur noch mit Unterstützung imstande zu gehen, wobei das rechte Bein deutlich nachgeschleppt wird. Im Bett kann er dasselbe noch vollständig, wenn auch langsam und nur mit Mühe, beugen. Die Bewegungen im rechten Fussgelenk sind gänzlich unmöglich, während links alles normal ist. Die Parese des rechten Arms ist nicht fortgeschritten, Bewegungen sind noch ausführbar, die rohe Kraft ist bedeutend herabgesetzt und ergiebt, dynamometrisch gemessen, 18 gegen 25 links. Die Zunge ist meist

etwas nach rechts gerichtet. Im Gebiet des rechten Facialis keine Lähmungen, die Bewegungen der Bulbi und Lider frei. Die Sensibilität ist rechts nur in geringem Grad herabgesetzt. Pat. reagiert auf Nadelstiche deutlich mit Schmerzensäusserungen und Reflexen; auch zwischen Wärme und Kälte wird noch gut unterschieden. Sehnenreflexe beiderseits deutlich, Fussphänomene nicht vorhanden. Pat. ist sehr stumpfsinnig und giebt widersprechende Angaben.

19. November: Gestern und heute Nacht erfolgten zwei Anfälle, verbunden mit Bewusstlosigkeit.

20. November: Heute früh ein Anfall, der sich auf Bein, Arm und Facialis der rechten Seite erstreckte. Pat. klagt nie über Kopfschmerz und zeigt auch keine schmerzhaften Stellen bei Beklopfen des Schädels.

21. November: Heute morgen 4 Uhr ein ca. 15 Minuten dauernder, leichter Anfall.

22. November: Nachts ein kurzer Anfall.

7. Dezember: Pat. sieht sichtlich verfallen aus. In den letzten Tagen hatte er mehrere Anfälle zu überstehen. Seit 14. November zeigte er leichte Fiebersteigerungen, die anhaltend fortdauern. Auf den Lungen und am Herzen ist nichts nachzuweisen. Die Parese des rechten Beines nimmt zu, Pat. klagt über Schmerzen in demselben.

3. Dezember: Die Sprache wird undeutlich. Pat. klagt über starke Schmerzen im Bein und nunmehr auch im Kopf. Die Zunge ist schmutzig belegt, das Aussehen unordentlich. Urin zeigt eine Spur albumen.

Am 10. Dezember nahm Herr Prof. Strümpell zum letztenmal den Status auf und konstatierte zunehmende Schwäche und Mattigkeit, aber vollkommene Erhaltung des Bewusstseins. Auf Fragen antwortet Pat. sehr langsam und klagt nur über Schmerzen im Bein und Mund. Die Pupillen sind eng, namentlich links, und reagieren sehr

undeutlich auf Licht. Augenbewegungen vollkommen frei. Linker unterer Facialis, der seit einigen Tagen eine geringe Parese zeigte, ist etwas mehr paretisch. Die Zunge, sehr trocken, wird gerade hervorgestreckt. Schmierige Stomatitis. Die Sprache ist undeutlich und lallend. Schluckbewegungen sehr schlecht. Der rechte Arm kann noch einigermassen bewegt und gehoben werden; doch sind die Bewegungen sehr schwach und ungeschickt. Das rechte Bein ist im Knie- und Hüftgelenk, wenn auch in sehr geringem Grade, noch beweglich; im Fussgelenk ist jede Bewegung ausgeschlossen. Linkerseits ist die Motilität der Extremitäten vollkommen frei. Patellar- und Hautreflexe sind deutlich vorhanden. Harn und Stuhl werden ins Bett entleert. Die Konvulsionen cessieren seit einigen Tagen. Herztöne sind rein, Puls sehr klein und beschleunigt.

11. Dezember: Nachts hatte Pat. zwei Anfälle. Als er früh $9^1/_2$ Uhr aus dem Bade gehoben wurde, collabierte er plötzlich; sein Gesicht wird auffallend blass und fahl; er macht sehr schnelle, dyspnoische Atemzüge mit blasendem Exspirium. Puls kaum fühlbar. Die Sprache vollkommen genommen. Auf drei Spritzen Campher und Acid. benz. $\overset{\frown}{aa}$. 1.0 und Cognac erholt er sich ein wenig und klagt über „schweres Schnaufen“. Atemzüge in der Minute 46. Die Herztöne sind wegen der schnellen Atmung nicht zu auscultieren. Puls unzählbar. Der Lungenbefund ergiebt ausser etwas kurzem Schall und Bronchialatmen auf und neben der Scapula rechts nichts wesentlich Abnormes.

Gegen 2 Uhr tritt beim Pat., der sich nicht mehr ganz erholte, sondern fast ganz benommen war, der exitus letalis ein.

Wir haben es, um das in der Krankengeschichte eben Gesagte kurz zu rekapitulieren, es mit einem alten, nicht besonders kräftigen Mann zu thun, der vielleicht durch seine Lebensweise (ziemlich starker Potator) und hereditär

(sein Bruder erlag einem apoplektischen Insult) zu nervösen Krankheiten disponiert war. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus bezogen sich seine hauptsächlichsten Klagen auf allgemeine Mattigkeit, Schwäche und Schmerzen in den Beinen, nachdem andere Beschwerden, wie Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Doppeltsehen bereits verschwunden waren. Objektiv war nach dem Status praes. nur eine Parese des rechten Beines nachzuweisen. Dieser ganze Symptomencomplex wies mit ganzer Sicherheit auf ein cerebrales Leiden und mit einiger auf einen Tumor hin. Wenn Pat. auch nicht über die fast pathognostischen, ich möchte beinahe sagen, intermittierenden Kopfschmerzen klagte und von einer Stauungspapille keine Spur vorhanden war, so blieb man doch bei obiger Diagnose, erstens, weil die Parese allmählich entstanden war, zweitens, weil alle sonstigen Symptome dem Vorhandensein eines Tumors entsprachen, ferner, weil ein Tumor, stationär geworden, keine cerebralen Druckerscheinungen mehr hervorzubringen braucht und endlich weil der etwas stupide Kranke, vielleicht wenigstens inbezug auf Kopfschmerzen, mehr auf die „reissenden“ Schmerzen im rechten Bein achtete. Welcher Natur aber der Tumor sei und wo er sässe, das zu entscheiden, war etwas schwieriger. Sehr nahe lag die Vermutung, dass es sich, obwohl keine Anzeichen vorhanden waren, um ein Gumma handle; deswegen erhielt Pat. auch Jodkalium, welches jedoch keinen therapeutischen Nutzen brachte. Daher blieb die Klassifikation der Geschwulst, nunmehr ohne Bedeutung für den Verlauf der Krankheit, in suspenso. Dagegen hatte man ein ziemliches Recht, nach den von mir oben angeführten diagnostischen Sätzen, die Grosshirnrinde und zwar den medialen (oberen) Teil der Gyri centrales als Sitz des Tumors anzusehen. Mit vollständiger Sicherheit liess sich an diesem Tage die lokale Diagnose jedoch nicht machen, da die Ursache

einer Monoplegia manchmal, wie wir aus einem kurz zu erwähnenden Fall noch sehen werden, ein Herd der weissen Marksubstanz sein kann. Dass die sensiblen Reizerscheinungen im Bein gegen eine Affektion der Rinde sprechen, scheint bei dem gegenwärtigen Stand der Forschung, obwohl man Störungen des Muskelsinns nunmehr schon als Rindensymptom bezeichnet, vom theoretischen Standpunkt aus eingewendet werden zu können, in praxi aber sehen wir, dass ein sehr grosser Teil der Rindenläsionen mit Sensibilitätsstörungen (wie Kriebeln, Taubsein u. dgl.) verknüpft ist.

Wurde nun die Diagnose: „Läsion der Centralwindungen“ in den ersten Tagen mit einer gewissen Reserve gestellt, so wurde sie absolut sicher, als der Pat., der vorher nie an Epilepsie gelitten, am 22. Oktober plötzlich von eleptiformen Krämpfen befallen wurde. Es sind dies klonisch-tonische Zuckungen, welche von dem Körperteil, welcher der betreffenden Läsion im Gehirn entspricht, (hier also dem rechten Bein) ausgehen, sich auf das Gebiet der benachbarten motorischen Nerven (des Armes und Gesichtes) fortpflanzen und, wenn der Anfall heftig oder langdauernd ist, infolge der Verbindung beider Hemisphären durch die Balkenfasern auf der entgegengesetzten Seite dieselben Erscheinungen hervorrufen. Diese Reizerscheinungen wurden meiner Meinung nach das erste Mal von Haller und Zinn beobachtet, welche bei Verletzung des Grosshirns konvulsive Bewegungen gesehen haben wollen. Indessen war man, wie Fritsch und Hitzig, die gleichfalls dergleichen Anfälle bei einigen ihrer Versuchstiere bemerkten, in ihrer berühmten Abhandlung sagen, zu jener Zeit an eine strenge Begrenzung der angewandten Reize zu wenig gewohnt, als dass diese Angaben späterhin Glauben gefunden hätten und versetzen mit Longet die Auslösung dieser Krämpfe in die Medulla oblongata. Ist es nicht

möglich oder sogar wahrscheinlich, dass diese, damals klinisch noch gar nicht bekannten Reizerscheinungen von der Rinde ausgelöst wurden, zumal da sie eine frappante Ähnlichkeit mit den von Hughlings Jackson beschriebenen, von ihm als pathognomonisch für eine Rindenläsion erwiesenen epileptiformen Anfällen zeigen? Die Entstehung dieser wird einer abnormen Reizung der motorischen Rindencentra zugeschrieben. Ob dieselben aber auch durch Reizung der in der übrigen Grosshirnrinde zerstreuten, von P. Betz im Jahre 1874 entdeckten motorischen Riesenpyramidenzellen hervorgerufen werden können, darauf ist noch nicht genügend geachtet worden. Wie dem nun auch sei, für unseren Fall wurde eine Rindenläsion am medialen Rand der Gyri centrales auf der linken Seite, hervorgerufen durch einen Tumor, der langsam und allmählich etwas wuchs, was daraus geschlossen werden konnte, dass die Parese des rechten Beines nach und nach stärker wurde und in geringem Grade auf den Arm derselben Seite übergriff, als erwiesen erachtet. Die bei und kurz nach den Anfällen stets auftretende stärkere Parese der Extremitäten und Aphasie müssen als eine Druckwirkung des Tumors angesehen werden; denn unmöglich konnte die geringe Aphasie auf eine Läsion der 3. linken Stirnwindungen oder der Insel beruhen. So blieb nun längere Zeit der Zustand des Pat. stabil, der des öfteren Anfälle bekam, deren jeder in interessanter Weise charakterisiert ist. Erst gegen Ende des Lebens zeigte Br. eine interessante Komplikation, die schon intra vitam diagnostiziert wurde und hier, als eigentlich nicht zum Thema gehörig, nur kurz erwähnt werden soll. Es traten nämlich unter Kopfschmerz, Fieber und geringer Benommenheit eine geringe Parese des linken Facialis, stärkere Sprachstörungen und Schluckbeschwerden auf, die sämtlich auf einen neuen Herd im Pons (und zwar auf der linken Seite) hinwiesen. Hätte die Facialis-

lähmung von Anfang an bestanden, so hätte nicht eine solch' exakte Diagnose gestellt werden können, wie es sich durch die von Herrn Dr. C. Zenker, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut, gemachte Sektion herausstellte, von deren Befund ich nur das aufs Gehirn Bezügliche hier anführen will.

Das Schädeldach, sehr dick und schwer, zeigt an der Innenfläche deutliche Gefässspuren und einzelne Pacchionische Gruben; die Nähte an der Aussenseite deutlich erhalten.

Die Dura normal gespannt, beiderseits vom Sin. sagittalis einzelne Pacchionische Zotten hindurch gewuchert. Beim Ablösen der Dura links entleert sich aus den weichen Häuten reichliches Serum. An einer an der Aussenfläche gelblich durchscheinenden Stelle sitzt der Innenfläche derselben ein gut, linsengrosser, grau rötlicher, etwas fest anzufühlender Tumor mit der Basis auf. Auf der rechten Seite entleert sich gleichfalls reichliche, klare Flüssigkeit; im übrigen ist die Innenfläche glatt und spiegelnd und wenig injiziert. Beim Zurückschlagen der Dura zeigt sich links vom Sinus sagittalis dieselbe durch eiterige Massen mit den weichen Häuten verklebt und nach hinten zu durch graue, geschwulstartige Massen sehr fest verwachsen.

Die weichen Häute, namentlich in den hinteren Partieen, sehr stark weisslich getrübt, im ganzen von mittlerer Injektion, nur in den hinteren Teilen stärker venös injiziert.

Die Windungen am Stirnhirn sehr stark verschmälert und sehr stark gewölbt. In den hinteren Partieen von normaler Wölbung. Sulci etwas klaffend und mit Serum erfüllt. In der rechten Schläfegegend sitzt in den weichen Häuten ein linsengrosses, flaches Knochenplättchen.

Der Balken ist in den hinteren Partieen etwas eingesunken. Art. corp. callos. mässig injiziert.

Die Hirnsubstanz der rechten Hemisphäre zeigt nur spärliche, auf Druck wiederkehrende, kleine Blutpunkte.

Rindensubstanz etwas bräunlich, Marksubstanz schmutzig grau; die weichen Häute leicht löslich.

Linke Hemisphäre: Entsprechend der erwähnten, geschwulartigen Verwachsung der weichen Häute ist die Umgebung sehr derb und stellenweis hart anzufühlen. Ein Einschnitt in die Gyri centrales zeigt einen bis an die Oberfläche andrängenden, gut kirschgrossen, gelblichen, in den oberen Teilen zähen Herd, welcher in den unteren Teilen eine wässerige, mit gelblichen Flocken untermischte Flüssigkeit entleert. Gegen die weisse Substanz ist der Herd, der sich bei späterer genauer mikroskopischen Untersuchung als Tuberkelknoten erweist, durch eine ca. 1 mm. dicke graurötliche Zone abgegrenzt. Die weichen Häute induriert und in der Umgebung selbst bis zu 1 mm. verdickt. Bei genauerer Untersuchung der linken Hemisphäre findet sich ein ebenfalls an der Oberfläche gelegener, gut kirschkerngrosser, zäher, gelblicher Knoten im Hinterhauptslappen.

Die Ventrikel sämtlich normal; Substanz der Centralganglien etwas derb zu schneiden, sonst normal.

Substanz des Pons im ganzen normal; zwischen zwei Schnitten wölbt sich links ein kirschkerngrosser Knoten vor, der graurötlich durch die Hirnsubstanz durchschimmert. Auf dem Durchschnitt betrachtet, scheint derselbe aus einer Anzahl concentrischer Ringe zusammengesetzt. Die Peripherie ist gebildet von einem ca. 1 mm. dicken, rötlichen Saum, an den sich nach innen eine gelbliche Zone anschliesst; auf diese folgt eine unregelmässig graue, während der Mittelpunkt von einem roten Punkt gebildet wird, der von einer weisslichen Schicht umgeben ist. Der Knoten ist sehr zäh und derb anzufühlen.

Die beiden Carotiden, sowie die Arteriae fossae Sylvii haben verdickte Wandungen und sind hart anzufühlen.

Im übrigen findet sich eine fast allgemeine Miliartuberkulose der inneren Organe.

Vergleichen wir nun endlich die Krankengeschichte und Epikrise einerseits mit dem Sektionsbefund andererseits, so könnten wir beinahe den Fall als ein Experiment der Natur bezeichnen: so circumscript und verhältnismässig klein waren die Läsionen des Gehirns und so dementsprechend die Krankheitserscheinungen. Wir können demnach sagen, eine Monoparese, die sich später hin zur Hemiparese ausbildet, weist mit einiger, wenn nun noch Jackson'sche Reizerscheinungen hinzutreten, mit vollkommener Sicherheit auf eine Erkrankung der Hirnrinde auf der entgegengesetzten Seite im Bereich der Gyri centrales hin, und ebenso können wir behaupten, dass, da intra vitam keine Hemianopsie bemerkt wurde und Pat. auch keine Symptome von Seelenblindheit aufwies, ein Herd in der Occipitalrinde, mag er in der ersten oder in den übrigen Windungen sitzen, latent d. h. symptomenlos bestehen kann. Denn niemand wird annehmen dürfen, dass von hier aus etwa die Lähmungen entstanden sind; ob aber von einem Herd in dieser Gegend aus Reizerscheinungen auftreten können, das zu untersuchen, erscheint mir, wie gesagt, von praktischer Wichtigkeit. Die gleichzeitig vorhandene Pachy- und Leptomeningitis können wir nach dem Vorgang von Nothnagel und anderen Forschern als eine Sekundärerscheinung auffassen, die ohne merkliche Symptome bestehen kann. Möglich ist jedoch in diesem, wie in allen übrigen Fällen, dass die Allgemeinsymptome abhängig sind von einer Entzündung der Hirnhäute, die sich in sehr vielen Fällen vorfindet. Von den übrigen, bei der Sektion gefundenen Komplikationen wurde die Affektion des Pons genau diagnostiziert, die miliare Tuberkulose jedoch nicht einmal vermutet; sie machte ja gar keine spezifischen Symptome und ebenso, wie keine Stauungsneuritis auf einen

tumor cerebri hinwies, waren auch hier keine Chorioidealtuberkel vorhanden. Die einzige Erscheinung, welche auf diese Komplikation hätte hinweisen können, wäre das seit mitte November auftretende Fieber, das jedoch auch mit dem neuen Tumor im Pous, wie oben angenommen, in Konnex stehen konnte. Die Frage, ob die Gehirntuberkel oder die Miliartuberkulose das Primäre sei, glaube ich damit beantworten zu können, wenn ich die multiplen Tuberkel im Gehirn als primär annehme, die langsam wuchsen und von denen aus metastatisch in die meisten Organe tuberkulöses Gewebe gebracht wurde. Dafür spricht auch der symptomenlose Verlauf, welcher bei längerer Existenz jener Krankheit sicherlich dem spezifischen Symptomenkomplex gewichen wäre.

Nun möchte ich zu dem zweiten Fall übergehen, welcher einen 38jährigen Zimmermann, Moritz Kötz aus Connewitz (aufgenommen 18. Januar 1876, gestorben 21. Februar 1876) betrifft.

Anamnese. Der Vater des Pat. starb an einem Brustleiden, die Mutter an Altersschwäche. Die Geschwister und Kinder sind gesund. Von Nervenkrankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Pat. ist nie luetisch affiziert gewesen, gibt mässiges Potatorium zu. Bis auf einige unbedeutende Krankheiten war er stets gesund. Erst seit Ende Dezember 1875 bemerkte er eine schnell und stetig zunehmende Schwäche des rechten Beines, weshalb er in der chirurgischen Poliklinik elektrisiert wurde. Sensibilitätsstörungen hat er im Bein nie bemerkt. Auch litt er nicht an Kopfschmerz, Schwindel oder sonstigen Kopfsymptomen. Am 14. Januar 1876 erwachte er mit eingenommenem Kopf und etwas Kopfschmerz und bemerkte, dass er den rechten Arm nicht mehr bewegen konnte. Diese Verschlimmerung veranlasste ihn, am 18. Januar das Krankenhaus aufzusuchen.

Status praesens am 18. Januar 1876. Pat. ist ein kräftiger, gut genährter Mann von gesunder Gesichtsfarbe. Die linke Pupille ist gegenüber der rechten etwas weiter. Im Gesicht ist keine Lähmung vorhanden. Die Zunge und die Rachenteile sind normal beweglich. Die Untersuchung des Thorax und der Abdominalorgane ergibt keine wesentlichen Abnormitäten. Die rechte obere Extremität ist fast vollständig gelähmt, nur die Finger können noch bewegt werden, so dass er die Hand zu öffnen und zu schliessen imstande ist; die rohe Kraft dieser Bewegungen ist jedoch sehr herabgesetzt. Rechte untere Extremität ist gleichfalls fast vollkommen gelähmt, im Vergleich zur linken etwas abgemagert, blässer gefärbt und kälter anzufühlen. Ein Temperaturunterschied zwischen den oberen Extremitäten nicht vorhanden. Am rechten Bein, besonders bei starker Anspannung der Achillessehne, starke Sehnenreflexe. Die Sensibilität in der gelähmten Seite ist vollkommen erhalten. Elektrische Kontraktilität nicht herabgesetzt. Harn und Stuhl werden willkürlich entleert. Beschaffenheit des Harns normal.

21. Januar. Der Zustand des Pat. war bis jetzt der gleiche, nur hat er zeitweilig über ein Gefühl von Kriebeln im rechten Bein zu klagen. Seit heut aber hat die Lähmung im rechten Arm zugenommen, so dass nur noch ganz geringe Extensionsbewegungen der Finger möglich sind.

26. Januar wurde zuerst eine deutliche Parese im Gebiet des unteren Facialis beobachtet.

29. Januar. Die Facialisparese ist stärker geworden. Rachenteile sind normal beweglich. Psychisches Verhalten des Pat. nicht ganz normal. Er schläft viel, auch bei Tage, und zeigt bei den Angaben über seine häuslichen Verhältnisse und seine Krankheit eine auffallende Gedächtnisschwäche, deren er sich auch selbst bewusst ist.

31. Januar. Die Facialisparese hat sich auf die Stirn ausgebreitet. Harn und Stuhl werden zuweilen ins Bett gelassen, sonst status idem.

1. Februar. Bald nach 8 Uhr morgens, während Pat. noch schlief, traten plötzlich klonische Krämpfe im rechten Facialisgebiet und in fast sämtlichen Muskeln des rechten Armes auf. Ausserdem beteiligte sich der linke musc. orbicularis orbitae an den Krämpfen. Beide Bulbi waren während des Anfalls stark nach rechts gerichtet. Auch der Kopf war nach derselben Seite hinübergezogen, der rechte musc. sternocleidomastoideus gespannt. Pupillen gleichweit, Bewusstsein während des Anfalls vollkommen aufgehoben. Die Zuckungen im rechten Arm hielten ca. 5 Minuten an, in der Gesichtsmuskulatur etwas länger, das rechte Bein beteiligte sich gar nicht an den Krämpfen. Der Anfall endete mit einem Seufzer, allmählich und langsam kehrte das Bewusstsein zurück, aber vollkommene Aphasie war eingetreten. Pat. verstand die an ihn gestellten Fragen, befolgte auch an ihn gerichtete Aufforderungen, wie Herausstrecken der Zunge u. dgl., vermochte aber kein Wort zu sprechen.

Um 12 Uhr erfolgte ein zweiter Anfall klonischer Krämpfe, der nach Aussage der Wärterin dem ersten völlig gleich, aber auf den rechten Arm beschränkt war. Derselbe dauerte wieder ca. 5 Minuten.

2. Februar. Pat. schlief nachts unruhig, hatte aber keinen neuen Anfall. Bewusstsein ist heut nicht aufgehoben, es besteht aber ziemliche Somnolenz. Aphasie wie gestern. Abends geringe Temperatursteigerung auf 38°, während bisher die Eigenwärme sich stets in normalen Grenzen bewegt hatte. Puls meist etwas verlangsamt, 60—64 Schläge in der Minute.

3. Februar. Pat. vermag heut seinen Vornamen „Moritz“ und die Worte „ja“ und „nein“ wieder auszu-

sprechen, ist sonst ziemlich apathisch und somnolent und muss zum Essen und Trinken besonders aufgefordert werden. Körpertemperatur wieder normal.

4. Februar. Pat. hat die Buchstaben des Alphabets bis N, mit Ausnahme des I, welches er nicht aussprechen zu können schien, nachgesagt. Bei N angelangt, verlor er aber die Lust weiter zu sprechen, gähnte und achtete nicht weiter auf das, was man ihm sagte. Die rechte Hinterbacke in einer ungefähr handtellergrossen Ausdehnung gerötet, jedoch nirgends exkoriiert. Haut über dem Kreuzbein und der linken Hinterbacke ist, obwohl Pat. fast beständig die Rückenlage einnimmt, vollständig normal.

5. Februar. Bewusstsein normal, Aphasie hat sich bedeutend gebessert. Pat. kann ziemlich geläufig zählen, das ganze Alphabet hersagen und alle vorgesagten Worte nachsprechen, nur hängt er häufig ans Ende der Worte ein „s“ an und sagt z. B. Lichts statt Licht, statt Hand Hands. Die Lähmung ist die gleiche. Sensibilität in den gelähmten Teilen überall vorhanden. Im rechten Bein scheint sogar geringe Hyperästhesie zu bestehen, wenigstens wehrt Pat. auch leichte Nadelstiche mit der gesunden Hand ab. Subjektives Befinden ist zufriedenstellend.

7. Februar. Während gestern noch der Zustand des Pat. leidlich gut war, ist er seit heut früh stark soporös und selbst durch lautes Anreden kaum zu wecken. Harn wird ins Bett gelassen. Nahrung kann ihm nur mit Mühe eingeflösst werden. Auf der stark gerötеten Haut der rechten Hinterbacke bemerkt man geringe Abschuppung der Epidermis und einige erbsengrosse, stärker erhabene, dunklere Stellen. Die Lähmung der Extremitäten hat sich nicht verändert, während die Facialislähmung weniger ausgesprochen ist, als früher.

14. Februar. Psychischer Zustand in den letzten Tagen sehr schwankend. Ziemlich klares Bewusstsein wechselt

ab mit starkem Sopor. Heut aber ist der bis dahin normale oder noch öfters verlangsamte Puls plötzlich viel frequenter geworden, beträgt nunmehr 120 Schläge in der Minute. Die Haut der Hinterbacke zeigt acht linsen- bis kirschkerngrosse, exkoriierte Stellen mit stark geröteter und verdickter Umgebung. Auf der Brust seit einigen Tagen beiderseits zahlreiche bronchitische Geräusche hörbar.

19. Februar. Psychischer Zustand immer noch sehr wechselnd; Aphasie beschränkt sich nur auf einige Worte; so konnte er gestern z. B. die Zahl sieben nicht aussprechen. Auch hängt er noch jetzt häufig ein „s“ an die Worte an; sagt z. B. stets Hands statt Hand. Noch heut früh war Pat. wieder vollständig bei Bewusstsein, doch plötzlich gegen 10 Uhr wurde er schon unruhig, wollte aus dem Bett, stiess die ihn umgebenden Personen von sich und verfiel bald wiederum in den soporösen Zustand. Gegen Abend schien er heftige Kopfschmerzen zu haben, wenigstens stöhnte er viel, griff mit der Hand nach dem Kopf und verzog hin und wieder schmerzlich das Gesicht. Angaben hierüber konnte er nicht machen. Puls fortwährend frequent, 120—130 Schläge in der Minute. Temperatur normal (abends 37°).

20. Februar. Zustand des Pat. hat sich verschlimmert. Tiefer Sopor. K. reagiert auf Anreden gar nicht, stöhnt nur zuweilen und greift nach dem Kopf. Temperatur heut früh auf 39,4° gestiegen, Puls 136. Deutlicher Strabismus externus des linken Auges. Abendtemperatur 39,4°, Puls 140 und klein.

21. Februar. Am Morgen kehrte noch einmal das Bewusstsein für kurze Zeit zurück. Die Temperatur sank auf 38,2°. Dann aber nahm der Sopor wieder rasch zu; die Temperatur stieg bis nachmittags 4 Uhr auf 41°, Puls 156, um $4^1/_2$ Uhr 200 kaum fühlbar. Der Tod erfolgte 5 Uhr 15 Minuten bei 41°. Nach Aufhören von Herzschlag

und Respiration stieg die Körpertemperatur noch innerhalb der nächsten halben Stunde auf 41,5°.

In diesem Falle handelte es sich um einen weit jüngeren, kräftigen Mann, der früher keine erheblichen Krankheiten überstanden hatte, der aus einer in Bezug auf nervöse Krankheiten vollkommen gesunden Familie stammte und der nur durch ein mässiges Potatorium zu cerebralen Affektionen einigermassen hinneigte. Als er sich ins Spital aufnehmen liess, war objektiv nur eine rechtsseitige Hemiplegie ohne Facialis- und Sensibilitätsstörungen nachzuweisen, Stauungspapille war nicht vorhanden, subjektiv klagte er über etwas Mattigkeit und Kopfschmerz. Darnach liess sich nur sagen, dass es sich um eine cerebrale, linksseitige Affektion handle. Klarer in jeder Beziehung wird der Fall, wenn man die Anamnese des äusserst glaubwürdigen Pat. zu Hülfe nimmt. Er sagte ja aus, dass zuerst ganz langsam und allmählich eine Lähmung des rechten Beines aufgetreten wäre, ohne bedeutende Allgemeinerscheinungen, und dass, nachdem diese Monoplegie etwa 3 Wochen bestanden hätte, mit einem Mal unter schweren Kopfsymptomen eine Lähmung des rechten Armes sich geltend gemacht hätte. Diese Angaben ergaben sowohl für die Natur der Affektion, wie auch für die Lokalisation höchst wichtige Daten. Es gibt nämlich nur eine Art von Tumoren, die Gliome, welche derartige Erscheinungen hervorrufen. Es sind dies aus Gliasubstanz sich entwickelnde Geschwülste, die sich durch einen enormen Gefässreichtum auszeichnen und für die Virchow zuerst die Möglichkeit schnell eintretender Fluxionen und Haemorrhagieen nachwies, die mit einer Volumszunahme der Geschwulst verbunden sind und hierdurch plötzliche Erscheinungen von Hirndruck, Hirnreizung und Lähmungen hervorzurufen imstande sind. Die Erscheinungen in unserm Fall entsprechen nun vollkommen dieser Annahme. Denn plötzlich tritt zu der länger bestehenden

Monoplegie eine Lähmung des gleichseitigen Armes, die wahrscheinlich durch eine Hämorrhagie veranlasst wurde; als Folgeerscheinungen der Fluxion können wir die sehr heftigen Kopfsymptome rechnen und vielleicht auch die später auftretende Aphasie und Intelligenzstörung, wenn wir nicht etwa einwenden wollen, dass gegen Druckerscheinungen die lange und ziemlich konstante Dauer der Sprachlosigkeit spricht, für deren Ursache wir alsdann, wie weiter unten bemerkt ist, einen zweiten Tumor ansehen müssten. Was nun die Lokalisation des Glioms anbetrifft, so können wir mit einiger Sicherheit nach den erwähnten diagnostischen Sätzen, welche durch den ersten Fall eine Bestätigung erfuhren, annehmen, dass, da zuerst eine Monoplegia vorhanden war, die sich erst später zur Hemiplegie ausbildete, es sich um ein Glion wiederum im linken Gyrus centralis ant. und post. nahe dem medialen Rand handele. Und sind wir willens, die mit starker Intelligenzstörung verbundene Aphasie als Folgeerscheinung eines zweiten Herdes anzusehen, so sind wir genötigt, ihn, wenn auch nicht direkt in die 3. linke Stirnwindung oder in die Insel, da dazu die Erscheinungen zu gering waren, so doch wenigstens in die Nähe dieser Gebiete, also in den Frontallappen, zu versetzen. Demnach musste man bei der Sektion entweder ein grosses, sehr gefässreiches Gliom in den Centralwindungen erwarten, oder zwei verschieden lokalisierte Tumoren, von denen der eine an ebengenanntem Orte, der andere im Frontallappen der linken Hemisphäre seinen Sitz hätte. Die Diagnose auf einen Herd in den Gyri centrales wurde noch sicherer, als Pat. am 1. Februar plötzlich die im ersten Fall so enormen und klassisch aufgetretenen Jackson'schen Zuckungen bekam, welche bei K. nur zwei Mal in gleich charakterischer, aber nicht so schwerer Weise auftraten.

Von den Komplikationen will ich hier nur auf den

Decubitus und das Verhalten des Pulses und der Temperatur mit einigen Worten eingehen.

Charcot war der erste, welcher den „acuten malignen Decubitus“, der sich zuweilen sehr rapid und meist auf der Hinterbacke der gelähmten Seite entwickelt, bei Hemiplegieen beobachtete und ihn einer trophischen Störung zuwies. Es entsteht, wie wir es auch in unserem Fall genau verfolgen können, zunächst eine circumscripte Rötung, welche mit Blasenbildung und späterhin mit manchmal tiefgehender Gangrän vergesellschaftet ist. Strümpell dagegen neigt nunmehr der Ansicht zu, dass ein solcher Decubitus bei gutgepflegten Kranken nie entstünde, dass demnach derselbe entweder von Druck oder vom Eindringen septischer Stoffe in die Haut abhängig sei, und stellt das Auftreten desselben als Folge einer trophischen Störung wenigstens in Zweifel. Hier aber trat der Decubitus so zeitig auf und, obzwar Pat. stets die Rückenlage einnahm, war die Haut des Kreuzbeins und der linken Hinterbacke vollkommen normal, während die Hinterbacke der andern, gelähmten Seite jene Symptome aufwies, so dass es einigermassen berechtigt erscheint, hier eine neurotrophische Störung anzunehmen.

Der Puls, der vom Beginn der Beobachtung an, normal, manchmal sogar subnormal erschien, stieg plötzlich am Morgen des 14. Febr. auf 100—120, um auf dieser Höhe bis einige Tage vor dem Tod zu bleiben und dann sogar auf 200 und darüber zu steigen. Ein verlangsamter Puls wurde schon oft bei Gehirntumoren beobachtet und durch Steigerung des Gehirndrucks erklärt. Wird aber der Druck zu gross und dadurch der Vagus, wie Leyden nachwies, gelähmt, so tritt das Verhalten ein, das wir in unserm Fall zu beobachten Gelegenheit haben.

Eine Steigerung der Körpertemperatur ante und kurz post mortem ist schon des öftern bei Cerebralerkrankun-

gen beobachtet worden. Ungewöhnlich ist nur in diesem Fall die einmal während dieser Zeit auftretende tiefe Remission.

Die Sektion, von der ich wiederum hauptsächlich das aufs Gehirn Bezügliche anführen will, ergab folgendes:

Die Knochen des Schädeldaches sind dünn, durchscheinend und cyanotisch gefärbt. Hirnhäute blass, dünn und sehr prall gespannt. Hirnwindungen an der Convexität, besonders links, stark abgeflacht. An der Oberfläche der linken Hemisphäre, nahe am Sulcus longitudinalis, den Gyrus prae- und postcentralis einnehmend, sieht man eine runde, umschriebene, weiche und bei Druck fluctuierende Hervorbuchtung von etwa Thalergrösse. Beim Einschneiden in diese Stelle gelangt man in eine apfelgrosse, mit seröser, nicht blutiger Flüssigkeit gefüllte Cyste, deren Wandung aus einer ca. $^1/_2$ cm. dicken, weichen, braunrot gefärbten Masse gebildet wird. Diese Cyste liegt 1,5 cm. oberhalb des Hinterhorns des linken Seitenventrikels, von diesem durch Hirnsubstanz getrennt und nicht mit ihm communicierend. In gleicher Höhe mit dieser Cyste, etwa 1,5 cm. nach vorn, trifft man auf zwei, vor einander befindliche, durch 1 cm. dicke Hirnschicht getrennte, rotbraune, rundliche, mit gezackten Rändern versehene, ziemlich feste, kirschgrosse Massen, welche an Stelle von Hirnsubstanz getreten sind und, wie die spätere mikroskopische Untersuchung zeigte, Gliosarcome sind mit zum Teil sehr stark erweiterten Gefässen. In ihrer Umgebung keine Zeichen von Entzündung oder Erweichung. Nach vorn und unten von hier gelangt man in eine zweite haselnussgrosse Höhle, deren Wandung ebenfalls von neuem Gliosarcom-Gewebe gebildet und mit Detritusmassen bedeckt ist. Auf dem Durchschnitt erscheint auch hier die neugebildete Cystenwand, sowohl nach dem Cystenraum, wie auch nach der Hirnsubstanz zu, eigentümlich gezackt.

Von dem übrigen Sektionsbefund ist noch hervorzuheben: An der hinteren Magenwand, nahe der kleinen Curvatur, findet sich ein kleines, oberflächliches, rundes Geschwür mit gerötetem Grund und stark injizierter Umgebung. Ungefähr in der Mitte des Geschwürs erkennt man eine Arterie, die durch einen kleinen Thrombus geschlossen ist. Der Darmkanal ist fast ganz mit dicken, geronnenen Blutmassen gefüllt.

Ist dieser Fall seinen Krankheitssymptomen und dem Sektionsbefund auch nicht so klar und präzis, wie der erste, so ist er doch gleichwohl für die Lehre von den Gehirnlokalisationen sehr gut zu verwenden. Denn wir sind gewiss zu der Annahme berechtigt, dass die rechtsseitige Hemiplegie und die Jacksonschen Reizerscheinungen abhängig sind von dem Gliosarcom in den linken Gyri centrales und dass die neben und vor demselben befindlichen Gliome, die gleichfalls in dem Zuge der Gyri centrales verlaufen, keine anderen Symptome hervorrufen konnten, wenn wir nicht vielleicht uns der Meinung hinneigen, dass diese beiden Tumoren eine Verstärkung der Hemiplegie veranlassten, zumal da die erste, grössere Cyste ungefähr die gleiche Ausdehnung hatte, wie der Tuberkelknoten im ersten Fall, der nur eine Hemiparese hervorzurufen imstande war. Ob aber von diesem Tumor die bestehende Aphasie und Intelligenzstörung abhing oder ob diese Symptome eine Folgeerscheinung des dritten Tumors waren, das zu entscheiden ist etwas schwieriger. Meiner Meinung nach sind diese Erscheinungen von letzterem abhängig gewesen, erstens, da sich derselbe, wie aus dem hier etwas ungenauen Sektionsbericht hervorzugehen scheint, in dem linken Frontallappen befand und, zweitens, wenn dieser auch nicht direkt die Symptome einer Aphasie hervorzubringen imstande war, so können wir diese als eine unmittelbare Druckwirkung des ganz in der Nähe sitzenden

Tumors ansehen eher, wie als eine solche der etwas zu weit entfernten, in den Gyri centrales sitzenden Cyste, zumal da in diesem Falle ganz sicher hin und wieder bedeutende Besserungen hätten eintreten müssen, von denen die Krankengeschichte aber nichts zu berichten weiss.

Von den übrigen Krankheitserscheinungen, welche das Bild intra vitam etwas complicierten, war natürlich durch die Sektion nichts nachzuweisen. Interessant ist es aber, dass auch in diesem Falle erst durch die Sektion eine ziemlich schwere Erkrankung nachgewiesen wurde, die im Leben nie Erscheinungen gemacht hatte: ich meine das ulcus rotundum ventriculi. Der Kranke klagte nie über Schmerzen in der Magengegend, erbrach niemals und es erscheint mir daher, wie im ersten Fall, nicht zweifelhaft, dass dies eine terminale Komplikation war, die keine Symptome mehr hervorbringen konnte. Nur die plötzliche Temperaturremission, die ganz unerklärlich einige Zeit vor dem Tode auftrat, ist vielleicht darauf zu beziehen und mit dem durch die innere Magenblutung eingetretenen Collaps in Verbindung zu setzen.

Sind auch durch diese beiden Fälle in bezug auf die Lokalisation von Herden in der Grosshirnrinde keine wesentlich neuen Gesichtspunkte dargelegt worden, so ist doch diese Mitteilung notwendig und interessant, weil einmal die Lehre davon, die ja noch ziemlich viel Gegner hat, eine Befestigung erfährt, das andre Mal weil dadurch gezeigt wird, dass die Resultate, welche die genialsten Forscher fast der ganzen Welt auf diesem Gebiet erzielt haben, uns in den Stand setzen, mit beinahe absoluter Sicherheit eine richtige Diagnose zu stellen.

Nun möchte ich noch die Punkte anführen, welche für die Beobachtung solcher Fälle, die wissenschaftlich

verwertet werden sollen, notwendig sind, und denen auch unsere beiden Fälle im ganzen und grossen genügen:

1. Es ist eine genaue klinische Beobachtung notwendig, der so viel wie möglich die durch die Experimentalphysiologie gewonnenen Resultate zugrunde gelegt werden müssen.

2. Es ist ein regelrechter Sektionsbericht aufzunehmen, der in anatomischer Hinsicht möglichst genau abgefasst sein muss.

3. Nur diejenigen Fälle sind verwertbar, deren Erscheinungen möglichst eindeutige Diagnosen zulassen, also Fälle mit wenigen, circumscripten und stationär gewordenen Herden.

Wie viel Fälle aus den ersten Gründen einer wissenschaftlichen Kritik nicht standhalten, können wir am besten sehen, wenn wir die Literatur in Nothnagels vortrefflicher „Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten“ genauer studieren. Dass aber auch aus dem zuletzt angeführten Grund zahlreiche Beobachtungen nicht verwertet werden können, beweist am besten ein erst kürzlich in der Erlanger Klinik beobachteter und zur Sektion gelangter Fall. Es handelte sich hier um einen alten Mann, der infolge seiner granulierten Niere und ausgesprochenen Hypertrophie des linken Ventrikels Semester lang als Demonstrationsobjekt diente, der einige Tage vor seinem Tode eine Monoplegia brachialis dextra bekam. Herr Prf. Strümpell nahm aus mehreren Gründen, die ich hier nicht aufzählen will, einen Herd im Stabkranz unter dem linken Gyrus centralis an. Diese Diagnose wurde durch den Sektionsbefund auch bestätigt, indem sich im Stabkranz, da wo die Fasern für die Armmuskulatur durchgehen, ein kleiner Erweichungs-Herd vorfand. Ausserdem aber wurde in dem Gehirn noch eine ganze Reihe ebensolcher

Herde bemerkt, so dass dieser schöne Fall für unsere Zwecke leider nicht zu verwerten ist.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, die schönen und aufmunternden Worte Nothnagels anzuführen, die er als Schlusswort zu seinem Vortrage: „Über die Localisation in der Grosshirnrinde“ bei den Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1887 sprach.

„Trotz aller bisherigen Arbeit sind wir auf diesem Gebiet erst am Beginn der Bahn. Die weitere Forschung wird noch oft auf Irrwege geraten, wie bisher auch. Auch ich bin durchdrungen von der Zuversicht, dass wir schrittweise doch auf dem rechten Weg vorrücken und Stück für Stück uns erringen werden von der Erkenntnis, welche uns einführt in die wunderbare Mechanik der Vorgänge in der Grosshirnrinde. Ob es dereinst der Forschung gelingen werde, den Schleier von allen hier noch verhüllten Geheimnissen zu heben, oder ob ihren Methoden eine bestimmte, unüberschreitbare Grenze gezogen sein wird, das zu entscheiden kann sich heut niemand unterfangen. Sei dem jedoch wie immer, das bisher Errungene kann nur ermutigen, in unermüdlicher Thätigkeit zu beharren. Als unanfechtbares Ergebnis der bisherigen Arbeiten in der Anatomie, experimentellen Physiologie und Klinik zusammen, kann die Klinik heut schon wenigstens das hinstellen:

Die Pathologie beweist für den Menschen eine Localisation in der Grosshirnrinde.“

Endlich erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Strümpell, meinen innigsten Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung des Materials.

Literaturverzeichnis.

Ad. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therapie. 5. Aufl.

J. M. Charcot. Leçons sur les localisat. dans les malad. du cerveau etc. Paris 1876.

D. Ferrier. The functions of the brain. London 1874.

H. Nothnagel. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten Berl. 1879.

„ Gehirnblutungen. Ziemssen Handb. XI.

„ Über Localisat. in der Grosshirnrinde. (Wiesbad. 1887. Verh. d. Congr. f. inn. Med.)

F. Obermeier. Über Geschwülste des Gehirns. Ziemss. Handb. XI.

Fritsch u. Hitzig. Über die elekt. Erregbarkeit (Arch. Reich. 1870.)

P. Betz. Anatom. Nachweis 2 Gehirncentra. (Centralbl. 1874.)

Fr. Goltz. Über Verrichtungen der Grosshirnrinde (Pfl. Archiv XIII, XIV).

H. Munck. Zur Physiologie der Grosshirnrinde. (Berl. kl. Wchsch. 1877; Reichert Archiv 1878.)